

# ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА. ОДОНТОГЕННЫЕ КИСТЫ ЧЕЛЮСТЕЙ

Петрова А.Н., Ленькова И.И.

*Белорусский государственный медицинский университет,  
кафедра челюстно-лицевой хирургии,  
г. Минск*

**Ключевые слова:** кисты, опухолеподобные поражения.

**Резюме:** в статье приведен обзор литературы по вопросам диагностики, клиники и лечения опухолеподобных поражений лицевого скелета и одонтогенных кист челюстей.

**Resume:** in the work a review of the literature of the diagnosis, clinical course and treatment of tumor lesions of the facial skeleton and odontogenic cysts of the jaws is shown.

**Актуальность.** Вопросы диагностики, лечения и профилактики новообразований челюстно-лицевой области – важнейшая проблема онкологии на современном этапе. Нередко различные опухолеподобные заболевания костей лица и одонтогенных кист имеют идентичные клинические проявления со злокачественными опухолями на протяжении определенного срока развития болезни, что обуславливает большую медицинскую и социальную значимость этой проблемы [2].

**Цель:** систематизировать информацию об опухолеподобных поражениях лицевого скелета и одонтогенных кистах челюстей по данным литературных источников.

**Задачи:** 1. Изучить вопросы клинической диагностики опухолеподобных поражений лицевого скелета и одонтогенных кист челюстей; 2. Систематизировать методы их лечения по данным литературы.

**Результаты и их обсуждение.** К опухолеподобным заболеваниям костей лица можно отнести фиброзную дисплазию (болезнь Брайцева-Лихтенштейна), эозинофильную гранулему (болезнь Таратынова, гистиоцитоз из клеток Лангерганса), болезнь Энгеля-Реклингаузена («коричневая опухоль», паратиреоидная остеодистрофия), деформирующий остоз (болезнь Педжета).

Фиброзная дисплазия - опухолеподобное поражение кости, заключающееся в очаговом нарушении костеобразования. Эта патология встречается у 7,8% больных с поражением лицевых костей опухолью и опухолеподобными образованиями (А.А. Колесов, 1964).

В норме остеобластическая мезенхима продуцирует костную и хрящевую ткань. При фиброзной дисплазии она почти утрачивает эту функцию и превращается преимущественно в волокнистую фиброзную ткань, а клеточные остеобластические элементы создают лишь отдельные примитивные костные включения, не имеющие функционального значения. Эндокринные нарушения, а также нарушения фосфорно-кальциевого обмена не отмечены [1].

Заболевание чаще выявляется у детей, но иногда, протекая незаметно, медленно прогрессирует в течение многих лет и обнаруживается уже у взрослых. Лишь у единичных больных отмечаются болевые ощущения. Фиброзная дисплазия встречается чаще у женщин, чем у мужчин. Различают монооссальную (однокостную) и полиоссальную (многокостную) формы, вторая встречается реже. Помимо поражения диафизарных отделов трубчатых костей фиброзная дисплазия локализуется в лицевых костях и мозговом черепе. При поражении конечностей проявляется болью, вздутием, деформацией или хромотой. Костные разрастания в мозговом и лицевом черепе бывают чаще односторонними и поэтому вызывают выраженную асимметрию лица. Сформировавшийся очаг на челюсти выглядит как костное вздутие или неравномерная бугристость кости. Отмечается более частое поражение верхней челюсти, при этом возникает деформация, за счет болезненного, медленно увеличивающегося, иногда бугристого выбухания костной ткани в вестибулярную и небную стороны. Если процесс захватывает верхнечелюстную пазуху, нарушается носовое дыхание не отмечается. При изменении нижнеглазничного края наблюдается сужение глазной щели. В случае локализации на нижней челюсти она расширяется в вестибулярную и язычную стороны. Альвеолярный отросток постепенно деформируется, увеличивается, зубы становятся подвижными вследствие сдавления патологической тканью. Кожа и слизистая оболочка не изменены, реакции лимфатических узлов нет. Так как процесс прогрессирует медленно (годами, десятилетиями), безболезненно, а иногда как бы приостанавливается (стабилизируется), заболевание нередко долгое время остается незамеченным.

Макроскопически фиброзная дисплазия чаще всего серого цвета, расположена под кортикальной пластинкой, с хрустом режется скальпелем, слегка кровоточит. Иногда ткань выглядит ослизненной.

Микроскопически для фиброзной дисплазии характерно разрастание патологической клеточно-волоконистой остеогенной ткани с наличием незрелых костных балочек от единичных до густого их переплетения. При пролиферирующей форме фиброзной дисплазии возле примитивных костных структур наблюдаются скопления вытянутых отростчатых клеток с крупными гиперхромными ядрами и многочисленными фигурами деления, что может симулировать строение саркомы [3].

Нередко полиоссальное поражение лицевого и мозгового черепа дает картину «костной львиности лица». Наряду с полиоссальным поражением скелета у девочек описан синдром Олбрайта, при котором отмечаются очаговая пигментация кожи и раннее половое созревание.

Рентгенологическая картина характеризуется диффузным увеличением пораженного участка кости с деструкцией костной ткани в виде чередования мелких участков уплотнения и разряжения. Наблюдается так называемая картина «матового стекла». На ранних стадиях фиброзной дисплазии участки разрежения более крупные, границы нечеткие, патологическая ткань постепенно переходит в нормальную костную. Кортикальная пластинка челюсти истончена, но, как правило, не прерывается. Рассасывание корней зубов, расположенных в очаге поражения, не отмечается. Рентгенография в случае полиоссальной формы выявляет характерные изменения в нескольких костях.

Лечение фиброзной дисплазии - хирургическое. Полностью удаляют пораженную ткань в виде выскабливания очага или резекции челюсти. Частичное удаление по типу корригирующей операции нецелесообразно, так как в ближайшие месяцы после вмешательства патологический процесс приобретает прежний размер. Лучевая терапия противопоказана ввиду возможности озлокачествления. При стабилизации процесса, когда не отмечается роста поражения, а радикальное удаление очага приводит к обширному дефекту тканей и инвалидности больного, ограничиваются динамическим наблюдением больного. Такой же тактики иногда придерживаются при полиоссальной форме [4].

Прогноз для жизни благоприятный. В функционально-косметическом отношении возможны нарушения.

Эозинофильная гранулема (болезнь Таратынова) впервые была выделена в самостоятельную нозологическую форму Н.И. Таратыновым в 1913 г. как псевдотуберкулезная гранулема неясной этиологии. Сущность заболевания, по мнению автора, заключалась в разрастании в костном мозге ретикулоэндотелиальной ткани, богатой эозинофильными лейкоцитами.

Клинический диагноз обязательно подтверждают морфологическими исследованиями патологического материала, взятого из очага поражения посредством биопсии.

Макроскопически патологическая ткань грязно-серого цвета, мягкой консистенции, легко распадается на отдельные кусочки.

Микроскопически определяются поля гистиоцитарных клеток, на фоне которых скопления эозинофильных лейкоцитов, круглоклеточная лимфоидная инфильтрация и единичные гигантские клетки. Ультрамикроскопическое исследование вы-

явило в цитоплазме гистиоцитов (клетках Лангерганса) тельца Бирбека, которые являются морфологическим критерием для постановки диагноза.

Лечение эозинофильной гранулемы. Для лечения очаговой формы применяют хирургическое вмешательство, заключающееся в выскабливании патологического очага и удалении зубов в зоне поражения. При диффузной форме эозинофильной гранулемы проводят комбинированное лечение, заключающееся в сочетании хирургического лечения с последующей лучевой терапией. Оптимальная доза излучения - 10 – 15 Гр.

Болезнь Энгеля-Реклингаузена («коричневая опухоль», паратиреоидная остеодистрофия) - системное заболевание, развивается в результате опухолевого увеличения гиперфункции паращитовидной железы, выделяющей избыточное количество гормона.

Клиническая картина. Течение заболевания хроническое. Постепенно развивается мышечная слабость, утомляемость, тахикардия, полиурия, явления почечно-каменной болезни, боль в костях. Затем обнаруживают искривления трубчатых костей. Поражение челюстей напоминает остеобластокластома. Важным в диагностике является исследование содержания Са, Р в крови и моче. Повышение количества Са и понижение Р в сыворотке крови, увеличение содержания обоих элементов в моче является характерным для гиперпаратиреоза.

Рентгенологическая картина проявляется в виде истончения кортикального слоя и выбухания его наружу, определяется множество кистовидных просветлений.

Микроскопическая картина может напоминать гигантоклеточную опухоль, хотя типичные веретенообразные клетки (одноядерные), свойственные остеобластокластома, обычно при гиперпаратиреозе отсутствуют, и ткань часто имеет более выраженное фиброзное строение. Образование характеризуется наличием большого количества гигантских клеток - остеокластов. Окружающая кость с признаками повышенной остеокластической резорбции и остеобластического костеобразования.

Лечение осуществляет специалист-эндокринолог, которое заключается в оперативном удалении аденомы паращитовидной железы, после чего постепенно происходит обратное развитие процесса. Кроме этого следует назначать поливитамины (А, В-1, В-12, С, Д) в сочетании с общим кварцевым облучением, ионофорезом кальция хлорида в области пораженной челюсти.

Деформирующий остоз (болезнь Педжета) - процесс заключается в непрерывной перестройке костной ткани – происходит рассасывание старой и образование новой кости, при этом преобладает костеобразование за счет активного участия надкостницы. Возникает деформация костей, их искривление, уплощение. Поражаются длинные, трубчатые кости, тазовые, черепные, лицевые кости.

Микроскопическая картина болезни Педжета свидетельствует об усиленной патологической перестройке кости: появляется множество так называемых линий склеивания, где процесс рассасывания кости приостанавливается, а в последующем происходит напластывания нового костного вещества. Бесконечная смена этих двух процессов, протекающих вне физиологических границ, обуславливает характерную макро- и микро- структуру. Рассасывание происходит при участии остеокластов;

образуются глубокие лакуны, костный мозг, замещается рыхло-волокнистой тканью разросшегося эндоста. Содержание органических веществ увеличено, а неорганических веществ резко уменьшено. На этом фоне нередко развивается остеосаркома.

Болезнь Педжета чаще всего наблюдается у мужчин старше 40 лет. Schmorl различает две формы деформирующего остоза: моноосальную и полиосальную. В отличие от болезни Энгеля – Реклингаузена, при полиосальной форме болезни Педжета никогда не поражаются все кости. Нарушения обычно ограничиваются теми костями, которые несут значительную механическую нагрузку: бедренная, большеберцовая, позвоночный столб, кости мозгового и лицевого черепа.

На рентгенограммах, в трубчатых костях, отмечается разволокнение коркового слоя, склероз губчатого вещества, костномозговые каналы не дифференцируются. Компактная и губчатая кости приобретают пятнисто-очаговый «ватный» рисунок. В костях черепа швы почти не определяются. На фоне хлопьевидного рисунка отмечается утолщение внутренней и наружной кортикальных пластинок неровными «лохматыми» краями поверхности. Такими же деформированными «лохматыми» выглядят скуловые дуги за счет разволокнения и осификации кортикального слоя. В челюстных костях, кроме типичного «ватного» рисунка наблюдается гиперостатический характер рентгенологических изменений с преобладанием явлений костеобразования над процессом резорбции. При этом отмечается деструкция костной ткани за счет наличия теней интенсивной плотности, различной формы и величины, иногда с неровными разволокненными контурами, на фоне которых видны мелкие участки разрежения, кортикальный слой нечеткий, утолщен. Канал сосудисто-нервного пучка нижней челюсти сужен, прерывист, прослеживается, как правило, только в начальном отделе. Отмечается множественная ретенция зубов, а у прорезавшихся зубов периодонтальная щель не всегда четко определяется [1].

Радикальных способов лечения в настоящее время нет. При резком обезображивании лица и нарушении жевания иссекают выступающие участки кости. За больным устанавливают динамическое наблюдение ввиду возможности перехода процесса в злокачественный, при необходимости проводят симптоматическую терапию.

Кисты челюстей могут быть одонтогенного и неодонтогенного происхождения. Одонтогенные кисты делятся на радикулярные (апикальные, субпериостальные, резидуальные), фолликулярные, парадентальные и эпидермоидные. Неодонтогенные кисты подразделяются на: носонебные (резцового канала), глобуломаксиллярные (шаровидно-верхнечелюстные) и носоальвеолярные (носогубные).

Радикулярные кисты челюстей встречаются наиболее часто и возникают при развитии хронического воспалительного процесса вокруг корня зуба.

Фолликулярные кисты. Происхождение этих кист связывают с нарушением развития зубного зачатка – обособленного тканевого образования, из которого в эмбриогенезе формируется зуб. Зубной зачаток состоит из зубного (эмалевого) органа, зубного сосочка и зубного мешочка. Фолликулярные кисты развиваются из зубного мешочка – скопления мезенхимальных клеток вокруг зубного органа, являющегося оболочкой зубного зачатка. Из зубного мешочка образуется периодонт и цемент. Развитие кисты может произойти на любой стадии развития зуба, чем объясняется

присутствие в фолликулярной кисте рудиментарного или нормально развитого зуба. Фолликулярная киста развивается вокруг коронки непрорезавшегося зуба [3].

Оболочка кисты представлена соединительной тканью, которая непосредственно прилегает к окружающей кости, а изнутри выстлана многослойным плоским эпителием. В фолликулярных кистах значительно чаще, чем в радикулярных, отмечается ороговение эпителия.

Рентгенологическая картина кисты характеризуется наличием участка деструкции костной ткани округлой формы с четкими и ровными контурами. В полость фолликулярной кисты обращена коронковая часть непрорезавшегося зуба.

**Выводы:** К опухолеподобным заболеваниям костей лица можно отнести фиброзную дисплазию, эозинофильную гранулему, болезнь Энгеля-Реклингаузена, деформирующий остоз, к одонтогенным кистам - радикулярные (апикальные, субпериостальные, резидуальные), фолликулярные, парадентальные и эпидермоидные. Сведения об этих заболеваниях представлены в литературе недостаточно широко, что обуславливает необходимость дальнейшего исследования данной проблемы.

#### Литература

1. Залуцкий, И.В. Онкология: учебное пособие / И.В. Залуцкий. – Мн.: Выш. шк., 2007. – С. 53-85.
2. Миранович, С.И. Опухолеподобные поражения лицевого скелета / С.И. Миранович. – Минск: БГМУ, 2009. – 23 с.
3. Мойсейчик, Л.Е. Сочетанное, комбинированное и комплексное лечение больных со злокачественными опухолями челюстно-лицевой области: учеб.-метод. пособие / Л.Е. Мойсейчик, Т.Б. Людчик. – Минск: БГМУ, 2009. – 28 с.
4. Пачес, А.И. Опухоли головы и шеи / А.И. Пачес. — М.: Мед., 2000. – С.35 – 71.